UNIVERSITÉ DE LAUSANNE – FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE
Directeur: Professeur N. Genton

A PROPOS DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

ÉTUDE CATAMNESTIQUE DE 25 CAS

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

PIERRE BABAIANTZ
Médecin diplômé de la Confédération suisse

Originaire de Genève

Hallwag SA, Berne
1973

1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE – FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE
Directeur: Professeur N. Genton

A PROPOS DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

ÉTUDE CATAMNESTIQUE DE 25 CAS

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

PIERRE BABAIANTZ
Médecin diplômé de la Confédération suisse

Originaire de Genève

Hallwag SA, Berne
1973

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

N. GENTON et L. NICOD

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée:

«A propos de l'Ostéomyélite aiguë du Nourrisson et de l'enfant»

présentée par Monsieur

PIERRE BABAIANTZ

Médecin diplômé de la Confédération suisse

pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Lausanne, le 6 novembre 1975

Le Doyen:

Prof. G. Candardjis

2

UNIV. LEIDEN BIBL.

Nous remercions vivement Monsieur le Professeur Noël Genton qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail et nous a aimablement mis à disposition ses locaux pour le contrôle de nos patients.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre très profonde reconnaissance.

Nous exprimons notre sincère gratitude à Messieurs les Docteurs Christian Hessler et Hubert Livet ainsi qu'à Madame Monique Franco, secrétaire, pour leur si bienveillante collaboration.

Table des matières

Introduction 5
Pathogénie 6
Germes responsables 9
Formes cliniques de l'ostéomyélite de l'enfant . . 10
Traitement 12
Casuistique personnelle 16
Présentation et discussion de trois cas 20
Conclusion 40
Bibliographie 41

A propos de l'ostéomyélite aiguë du nourrisson et de l'enfant Etude catamnestique de 25 cas

Introduction

Malgré l'avènement des antibiotiques il y a un peu plus de trente ans, l'ostéomyélite aiguë hématogène demeure une affection grave de la période de croissance.

Dès 1941, date d'apparition de la pénicilline, les antibiotiques ont considérablement réduit la mortalité, la gravité d'évolution et des séquelles de cette maladie. Néanmoins, lorsque l'ostéomyélite frappe, le médecin se trouve toujours face à une situation sérieuse et en présence de laquelle il doit prendre des mesures adéquates sans délai. En effet, tout retard important dans le diagnostic et la mise en route d'une thérapeutique efficace peut entraîner des conséquences parfois catastrophiques.

Nous nous proposons, dans ce travail, de rappeler les données actuelles de la littérature sur ce sujet et d'analyser l'évolution d'une série de 25 patients atteints d'ostéomyélite, hospitalisés dans le Service de chirurgie pédiatrique et la Clinique infantile de l'Hôpital cantonal universitaire de Lausanne de 1962 à 1972.

Cette étude a surtout pour but d'évaluer les résultats à long terme en fonction de la précocité du diagnostic et de l'efficacité du traitement initial. Trois cas de cette série ont spécialement retenu notre attention par leur gravité au début de la maladie, leur durée d'évolution et l'importance de leurs séquelles. Ils feront l'objet d'une présentation détaillée.

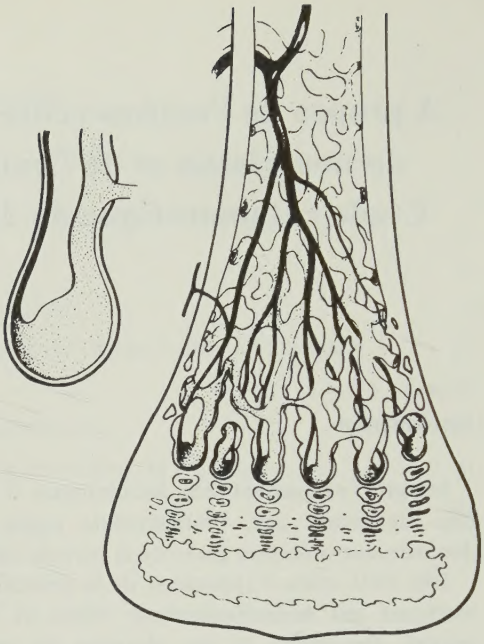


Fig. 1.

Vascularisation chez le nourrisson: apport commun à la diaphyse et à l'épiphyse par l'artère nourricière.

Pathogénie

L'ostéomyélite aiguë hématogène atteint, dans la plupart des cas (plus de 85 % d'après les grandes statistiques), l'os en période de croissance.

La métaphyse des os longs est la localisation caractéristique de la maladie à son début.

Le schéma anatomique détaillé de la vascularisation des os publié il y a plus de 50 ans par *Hobo* démontre la disposition des vaisseaux dans la région métaphysaire et épiphysaire, variable selon la catégorie d'âge. Les ramifications de l'artère nourricière forment, dans la métaphyse, au contact du cartilage de croissance, des boucles représentant le trait d'union avec les sinusoïdes veineux.

Ce lieu de transition entre systèmes artériel et veineux freine le débit circulatoire et, par conséquent, aussi la

Fig. 1.

Vascularisation chez l'enfant: apport séparé à la diaphyse et à l'épiphyse. (D'après Hobo)

circulation des germes pathogènes issus d'un foyer infectieux à distance et qui viendraient s'y accumuler. Le réseau vasculaire étant par ailleurs très dense dans la région métaphysaire, la concentration des germes y est relativement élevée. Dès que l'infection a commencé, l'œdème qui résulte et la thrombose septique des veines aggravent encore l'obstacle et la stagnation des germes.

Les travaux de *Trueta,* par l'étude de la vascularisation des extrémités osseuses chez le nourrisson et l'enfant, ont fourni l'explication de la différence de forme de diffusion des processus ostéomyélitiques dans chacune des deux classes d'âge.

Chez le nourrisson (jusqu'à un an et demi environ), la disposition anatomique des vaisseaux montre des capil-

laires perforant le cartilage de croissance. De ce fait, l'infection fusera facilement en direction de l'épiphyse et déterminera une arthrite purulente avec, quelquefois, destruction du noyau épiphysaire.

Chez l'enfant (de 1 à 16 ans environ), l'infection débute dans les sinusoïdes veineux de la métaphyse. Le cartilage de croissance formant barrage, l'infection fuse latéralement à travers la corticale et détermine un abcès sous-périosté. L'infection se propage ainsi le long de la diaphyse, l'épiphyse étant en principe toujours épargnée.

La diffusion du processus infectieux à partir de la métaphyse est illustrée par le schéma suivant:

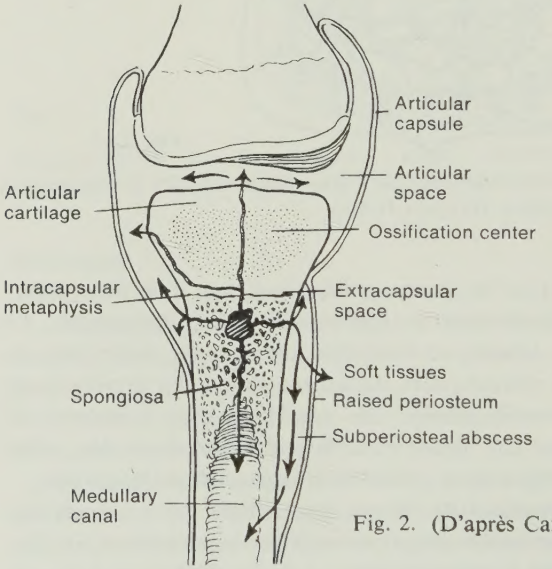


Fig. 2. (D'après Caffey)

Les toxines bactériennes, l'infiltration leucocytaire, les modifications du pH, les thromboses vasculaires et l'œdème local entraînent une nécrose osseuse. Des fragments osseux dévitalisés se séparent de l'os vivant et constituent des séquestres. Le périoste soulevé réagit

dans l'infection sous-jacente par une néoformation osseuse parfois exubérante. D'autres formes moins aiguës, telle l'ostéomyélite subaiguë primaire, aboutissent à ce que l'on nomme «l'abcès de Brodie», cavité osseuse dépourvue de nécrose et de pus, dans laquelle on trouve parfois des séquestres. Cette cavité est remplie de tissu de granulation, bordée d'une capsule fibreuse et quelquefois d'os sclérosé.

Germes responsables

Le staphylocoque doré cause plus de 80 % des ostéomyélites hématogènes. Les autres germes pouvant être responsables de la maladie sont toutefois nombreux.

A) Bactéries pyogènes:	— staphylocoque
	— streptocoque
	— colibacille
	— pseudomonas
	— haemophilus influenzae
	— brucella
	— proteus
	— salmonella (typhi et autres) association fréquente avec l'anémie à cellules falciformes
	— mycobacterium tuberculosis ou bovis
	— tréponème pâle
B) Champignons:	— actinomyces
	— blastomyces
	— coccidioides immitis
	— cryptococcus neoformans
C) Virus:	— rougeole
	— oreillons
	— variole
	— lymphogranulome vénérien
D) Parasites:	— échinocoque

Formes cliniques de l'ostéomyélite de l'enfant

Classes d'âge

Trueta a démontré en 1957 que des modifications de la disposition vasculaire se produisaient chez le nourrisson entre les 8e et 18e mois. C'est pendant cette période que le cartilage de croissance devient barrière vasculaire alors qu'avant le 8e mois des capillaires traversent ce cartilage. Nous admettrons donc que la classe d'âge «nourrisson», dans l'étude de nos cas, se termine, du point de vue de l'ostéomyélite, à 15 mois.

Ostéomyélite du nourrisson

Les germes pathogènes pénètrent dans la circulation à partir d'omphalites, infections autour de cathéter intraveineux, infections ORL et pyodermies.

Le début de l'affection est généralement moins violent que chez l'enfant. La gravité de l'infection se marque davantage par des signes locaux que généraux. Le nourrisson manifeste la douleur en ménageant le membre atteint de façon inhabituelle. C'est ainsi que certains d'entre eux sont adressés à l'hôpital avec un diagnostic de poliomyélite, paralysie obstétricale ou de fracture. La fièvre n'est pas absolument constante. La pauvreté des signes cliniques rend parfois l'affection inapparente et le diagnostic, dans quelques cas, fortuit. Le processus débute le plus classiquement dans la métaphyse de l'humérus ou du fémur. L'infection s'étend rapidement à l'épiphyse et à l'articulation par les capillaires traversant le cartilage de croissance. L'articulation et l'épiphyse sont souvent le siège de dégâts irréversibles.

Lorsque l'infection s'étend à la diaphyse, la réaction périostée est très marquée et l'on peut assister à la formation rapide et parfois monstrueuse d'os jeune à partir du périoste («involucrum» des auteurs anglo-saxons). La vascularisation étant cependant particulièrement déve-

loppée chez le petit enfant, l'os hypertrophique se résorbe et une diaphyse d'aspect pratiquement normal se reconstitue en quelques années. Enfin, chez le nourrisson, on ne note que très rarement une évolution vers la chronicité.

Ostéomyélite de l'enfant et de l'adolescent

La porte d'entrée des germes peut être évidente (furoncles, abcès, anthrax, impétigo, plaies infectées, angines) mais dans un grand pourcentage de cas, elle reste inapparente. D'après les statistiques de la littérature, l'agent pathogène est le staphylocoque doré dans 85 % des cas, le streptocoque dans 5 % et divers autres germes dans 10 %.

L'affection est plus fréquente chez les garçons qui se blessent plus souvent que les filles.

Le début est généralement marqué par une fièvre élevée et par des douleurs très intenses dans le membre atteint. L'impotence fonctionnelle est de règle. La palpation de la région intéressée provoque des douleurs insupportables. En cas d'arthrite précoce, l'affection peut être confondue avec une poliomyélite ou un rhumatisme articulaire.

L'ostéomyélite de l'enfant et de l'adolescent peut revêtir plusieurs formes: la forme d'emblée grave est caractérisée par un tableau de septicémie. Le début est hautement toxique et la sepsis au premier plan, les signes généraux masquant les manifestations locales. Le pronostic de cette forme est sombre si l'on n'applique pas d'emblée un traitement adéquat. D'autres formes se caractérisent par un début moins aigu, sans tableau septicémique, où, à côté de la température élevée, c'est l'ostéomyélite elle-même qui importe.

Enfin, il existe des formes à évolution lente, telle l'ostéomyélite subaiguë, ou abcès de Brodie, dans laquelle la lésion se localise dans la métaphyse, très rare-

ment dans l'épiphyse. La virulence des germes est atténuée, la température est normale ou subfébrile; la leucocytose et la vitesse de sédimentation peuvent être normales ou seulement peu élevées. En règle générale, chez l'enfant et l'adolescent, l'infection se cantonne le plus souvent à la métaphyse et à la diaphyse. Elle fuse au travers de la corticale métaphysaire mince, le pus soulève le périoste diaphysaire, ce qui cause de très vives douleurs. Le cartilage de croissance ne subit qu'exceptionnellement. un dommage permanent. La corticale diaphysaire est le siège de destructions pouvant être étendues. L'os marque une tendance moins rapide à la régénération que chez le nourrisson. La maladie évolue rarement vers la chronicité si un traitement efficace est instauré d'emblée. Si le cartilage de croissance n'a pas été le siège de destruction, on observe souvent une stimulation de la croissance et un allongement relatif du côté du membre atteint.

Traitement

L'évolution d'une ostéomyélite aiguë hématogène se subdivise en quatre stades: aigu, subaigu, chronique et résiduel. Le traitement à chaque stade est dicté par l'état général, local, et l'aspect radiologique.

Avant l'apparition de la pénicilline, l'ostéomyélite revêtait souvent un aspect dramatique et la mortalité atteignait 20 à 25 %. L'emploi des antibiotiques a réduit ce taux à moins de 2 %. Il est évident que la durée moyenne d'évolution et l'importance des séquelles ont également beaucoup diminué.

Selon la forme que revêt une ostéomyélite au début, le diagnostic n'est pas toujours facile à poser. Il est rare en effet que l'état septique s'associe aux signes locaux classiques de manière à ne laisser aucun doute au médecin qui voit le patient au stade initial. A l'admission du malade à l'hôpital, les examens suivants sont systéma-

tiquement entrepris: formule sanguine, vitesse de sédimentation, hémoculture (3 prélèvements séparés) avec antibiogramme permettant, le cas échéant, le choix de l'antibiotique adéquat.

La radiographie du membre atteint est pratiquée de toute façon, quel que soit le stade de la maladie. Ce n'est pas l'aspect radiologique qui détermine le choix du traitement sauf si l'image est pathognomonique. Les modifications de l'aspect des parties molles apparaissent par contre précocement.

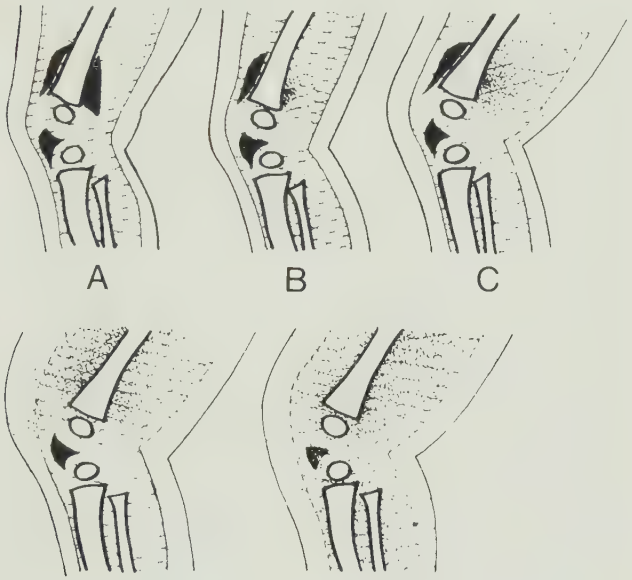


Fig. 3.

Représentation schématique des altérations des parties molles, visibles à l'examen radiologique, au stade précoce de l'ostéomyélite du fémur (d'après Giedion).

a) Image normale avec, en noir, les paquets graisseux.

b) c) d) e) L'œdème, en pointillé, envahit les parties molles du centre vers la périphérie.

Au stade aigu, les mesures suivantes doivent être appliquées dans tous les cas:

1. Repos au lit strict avec immobilisation du membre atteint en position déclive au moyen d'une attelle métallique ou plâtrée, ou éventuellement légère extension collée de décharge.
2. Les prélèvement sanguins nécessaires étant faits, mise en route d'un traitement antibiotique par perfusion intraveineuse continue. Administration de pénicilline à forte dose, associée à un antibiotique à large spectre. Les antiphlogistiques par voie générale peuvent éventuellement contribuer à la réduction le l'œdème et au soulagement des douleurs.

Le succès du traitement dépend en grande partie du moment auquel il a été entrepris. Si des mesures adéquates sont appliquées dès les premières manifestations pouvant faire penser à une ostéomyélite, il est possible, dans un pourcentage appréciable de cas, d'enrayer l'infection sans avoir recours à des mesures chirurgicales. Dans ce cas, une destruction osseuse grave sera évitée, les séquelles seront peu importantes, voire même nulles.

La virulence des germes et la durée d'action des toxines bactériennes conditionnent la gravité de la destruction osseuse. Le drainage chirurgical doit s'associer précocement à la thérapeutique générale si les manifestations locales ne disparaissent pas en l'espace de 48 heures, ce qui indique qu'il doit y avoir une collection purulente que les antibiotiques ne parviendront donc pas à stériliser. Un état septique grave avec signes locaux d'ostéomyélite ne régressant pas en l'espace de 24 heures sous traitement antibiotique dicte une sanction chirurgicale. Il en sera de même si les signes locaux s'aggravent ou persistent malgré la régression de l'état septique.

La localisation de l'abcès est souvent difficile et le drainage, dans bien des cas, indiqué avant même que la radiographie démontre l'emplacement de la collection.

C'est pourquoi il faut mener la recherche du foyer purulent avec le plus grand soin. Si c'est possible, on pratique de préférence l'intervention sous garrot pneumatique. La voie d'abord est choisie de telle manière qu'elle mène directement au périoste. Si l'on ne trouve pas d'abcès sous-périosté, le foyer purulent doit être soigneusement recherché, la corticale éventuellement forée afin d'éviter toute rétention de pus responsable de destructions osseuses ultérieures. Le pus est bien entendu prélevé pour examen bactériologique.

La méthode du drainage nous paraît la plus satisfaisante: elle consiste à placer au minimum deux drains tubulaires de polyéthylène dans la région infectée, pour assurer une irrigation continue d'antibiotiques (Spüldrainage). Les sécrétions purulentes sont ainsi évacuées régulièrement. La méthode est peu mutilante et permet la fermeture primaire de la plaie opératoire. Le système de drainage est maintenu tant que le liquide d'irrigation n'est pas limpide et que persistent fièvre, tuméfaction et douleurs. Au bout de deux semaines en général, les drains sont retirés.

Dans la deuxième phase du traitement, qui dure entre 6 et 12 semaines, le patient est maintenu sous traitement antibiotique. La leucocytose et la vitesse de sédimentation sont contrôlées chaque semaine. L'évolution radiologique montre si les processus de régénération sont en bonne voie, ou l'éventuelle formation de séquestres. Pendant cette deuxième phase, on maintient l'immobilisation du membre atteint.

La troisième phase débute lorsque les contrôles cliniques et radiologiques prouvent la stabilisation du processus infectieux et que la régénération osseuse est suffisante. Le traitement antibiotique est interrompu et la mobilisation active autorisée progressivement. Des foyers infectieux ou des séquestres pouvant être à l'origine d'éventuelles récidives pendant de nombreux mois, il est important de poursuivre les contrôles cliniques,

radiologiques et de laboratoire jusqu'au retour d'une structure osseuse parfaitement homogène.

Au terme de l'évolution d'une ostéomyélite, des interventions reconstructives ou correctives sont parfois nécessaires: Reconstruction autoplastique d'une diaphyse détruite, ostéotomies correctives d'angulation, d'allongement ou de raccourcissement.

Casuistique personnelle

De 1962 à 1972, 25 enfants ont été hospitalisés pour ostéomyélite aiguë à l'Hôpital cantonal universitaire de Lausanne, dans le Service de chirurgie pédiatrique ou à la Clinique infantile.

Notre série comporte 15 garçons et 10 filles, âgés au début de l'hospitalisation de 7 jours à 15 ans. La répartition selon *l'âge et le sexe* est la suivante:

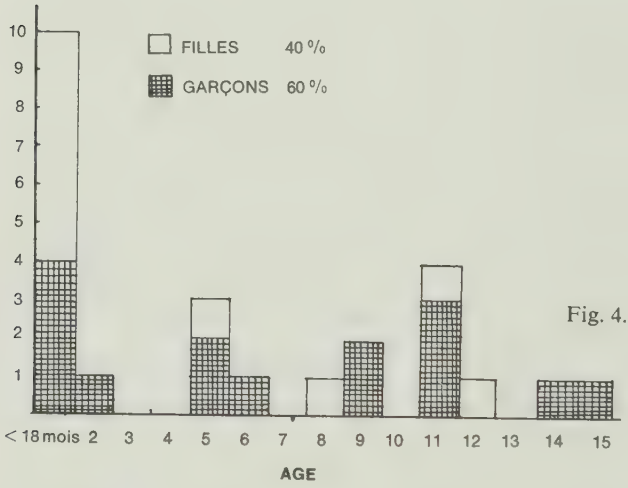


Fig. 4.

Les garçons représentent 60 % de tous les patients. Cette proportion s'élève à 80 % pour la classe d'âge supérieure à 2 ans.

Localisation

Le schéma ci-dessous présente les différentes localisations de l'ostéomyélite chez nos patients. L'atteinte du fémur est la plus fréquente (48 %), quelle que soit la classe d'âge. Chez 6 auteurs, nous trouvons une moyenne correspondante de 32 %.

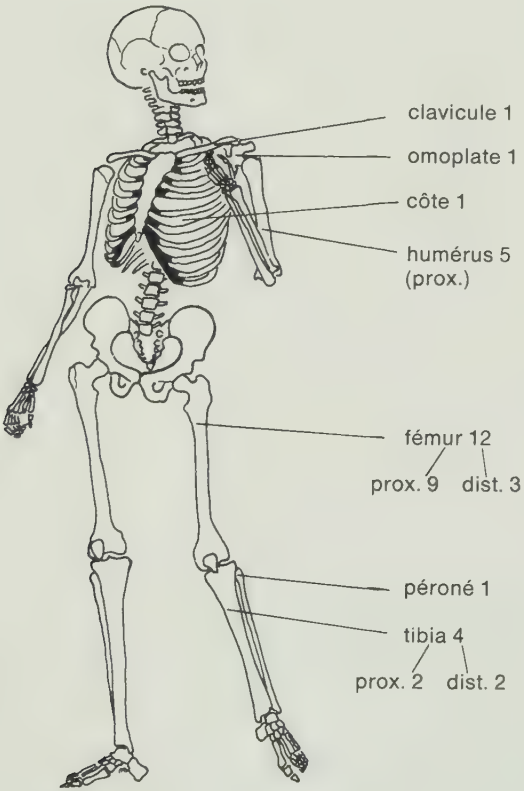


Fig. 5.

Classes d'âge

Nous avons décrit précédemment les différentes formes que l'ostéomyélite peut revêtir chez le nourrisson ou l'enfant. Cette distinction clinique divise notre statistique en deux classes:

1. Les nouveau-nés et nourrissons jusqu'à 15 mois.
2. Les enfants au-dessus de 15 mois.

Nous avons résumé l'évolution de chacune des classes de patients en deux tableaux récapitulatifs. La grande part des données a été fournie par les dossiers médicaux. Il nous a été possible de retrouver et d'examiner personnellement 20 patients au début de 1973. Le recul depuis le début de l'affection varie de 6 mois à 11 ans.

Cinq patients ont été perdus de vue, leur domicile n'ayant pas pu être retrouvé.

1. *Nouveau-nés et nourrissons jusqu'à 15 mois*

Nous avons observé 6 filles et 4 garçons, âgés au début de leur maladie de 7 jours à 15 mois.

Dans deux cas seulement, un antécédent infectieux a été mis en évidence.

La localisation de l'ostéomyélite à la partie supérieure du fémur intéresse 5 patients, soit la moitié des cas (35 % en moyenne chez 6 auteurs).

Six patients étaient en bon état général à l'admission. Quatre enfants par contre présentaient un état médiocre: 3 d'entre eux ont développé leur ostéomyélite en cours d'hospitalisation pour une autre affection, respectivement: pneumonie abcédante à l'âge de 10 mois, neuroblastome avec infection de paroi après laparotomie à l'âge d'un mois, polymalformation. Le quatrième enfin était prématuré et débile.

Sept enfants ont subi un traitement chirurgical. Chez 5 d'entre eux l'examen bactériologique a mis en évidence des staphylocoques dorés. Les cultures ont montré des

colibacilles chez le sixième, alors que chez le dernier elles sont demeurées stériles.

Un patient a présenté une forme atténuée guérie par traitement conservateur. Chez les autres, l'atteinte du col fémoral a revêtu un aspect virulent et grave par la rapidité de la progression infectieuse en direction de l'articulation de la hanche. En effet, trois des 5 cas ayant bénéficié d'un drainage précoce et ayant eu une évolution générale apparemment favorable, ont développé une destruction grave de la tête et du col, deux d'entre eux une luxation secondaire de la hanche. Les 5 autres enfants (localisations humérale, scapulaire, costale et tibiale) ont connu une évolution relativement bénigne.

2. *Enfants au-dessus de 15 mois*

Nous avons observé 4 filles et 11 garçons âgés au début de leur maladie de 2 à 15 ans. Dans trois cas seulement un antécédent infectieux a été mis en évidence. La fréquence de la localisation à la portion proximale du fémur est pratiquement à égalité avec celle de la partie distale. On trouve également le même nombre de localisations humérales (proximales) et tibiales.

Douze patients étaient en bon état général à l'admission.

Les trois enfants faisant l'objet d'une présentation détaillée dans notre travail souffraient d'un état médiocre (état septique grave).

Treize enfants ont subi des interventions chirurgicales. Chez 7 d'entre eux, le staphylocoque doré a pu être cultivé; chez l'un d'eux le streptocoque était très probable (scarlatine) et, chez 5 autres, la culture est restée stérile.

Dans cette série, 3 garçons ont présenté une ostéomyélite grave: deux ayant une atteinte proximale du fémur, le troisième une localisation distale dans la métaphyse du tibia fusant ensuite dans toute la diaphyse. Un résu-

mé détaillé de leur histoire et l'iconographie dépeindront plus loin l'aspect particulier de leur évolution.

Les 12 autres patients se distinguent soit par l'absence totale de séquelle cliniques (9), soit par des troubles relativement bénins (3). Un patient, domicilié en Afrique, a été perdu de vu depuis 1966.

Présentation et discussion de trois cas

Cas No 1: P. J., 5 ans. Année d'hospitalisation: 1956.

Chez cet enfant de 5 ans, l'affection débute brusquement, sans infection préalable connue, par un état hautement fébrile. Le lendemain, des douleurs apparaissent dans le genou et la cuisse gauches. Le médecin adresse le patient à la Clinique infantile avec le diagnostic de poliomyélite. On diagnostique une ostéomyélite du fémur avec suspicion d'arthrite de la hanche et instaure un traitement de pénicilline et streptomycine. Celui-ci demeure sans effet et l'enfant est transféré le lendemain dans le service de chirurgie.

Au 5e jour, l'exploration chirurgicale ne permet pas de déceler de collection purulente dans l'articulation de la hanche ni au voisinage de celle-ci. Malgré le maintien des antibiotiques, l'évolution est très défavorable. L'enfant présente une complication pleuro-pulmonaire grave sous forme de pneumopathie bulleuse, avec pneumothorax et empyème pleural à staphylocoques dorés nécessitant un drainage thoracique.

On assiste en plus à une destruction grave de la tête, du col et de la diaphyse du fémur gauche et à une luxation de la hanche avec décollement de l'épiphyse.

Après un an d'évolution, la tête fémorale est totalement détruite alors que la diaphyse se régénère.

L'affection passe à la chronicité. En six ans, le patient fait huit séjours hospitaliers pendant lesquels il subit au total dix interventions pour drainage d'abcès, curetages de fistules récidivantes et séquestrectomies. Finalement, l'affection se stabilise. Le fût fémoral se reconstitue de façon satisfaisante. Le col et la tête du fémur sont inexistants. La cavité cotyloïde est comblée. Il s'est formé une néo-arthrose entre l'ilion et le massif trochantérien qui présente une surélévation impor-

tante. Le raccourcissement d'environ 7 cm du membre inférieur gauche nécessite, après dix ans, une ostéotomie d'allongement du tibia gauche. Actuellement, après 17 ans, la maladie est tout à fait stabilisée. Les axes des membres inférieurs sont normaux, le raccourcissement du membre inférieur gauche n'est que d'un centimètre.

Commentaire

Le diagnostic, chez cet enfant, a été posé correctement aussitôt après l'admission à l'hôpital. L'état septique du patient a incité le chirurgien à intervenir au 5e jour, dès connaissance de l'échec du traitement conservateur. Il est toutefois certain que l'exploration de la région de la hanche n'a pas été assez étendue. Une collection purulente a subsisté sous tension, causant des complications et les graves destructions décrites précédemment. Il est très probable que l'évolution n'aurait pas connu ce cours défavorable si l'on ne s'était pas borné à une exploration trop localisée.

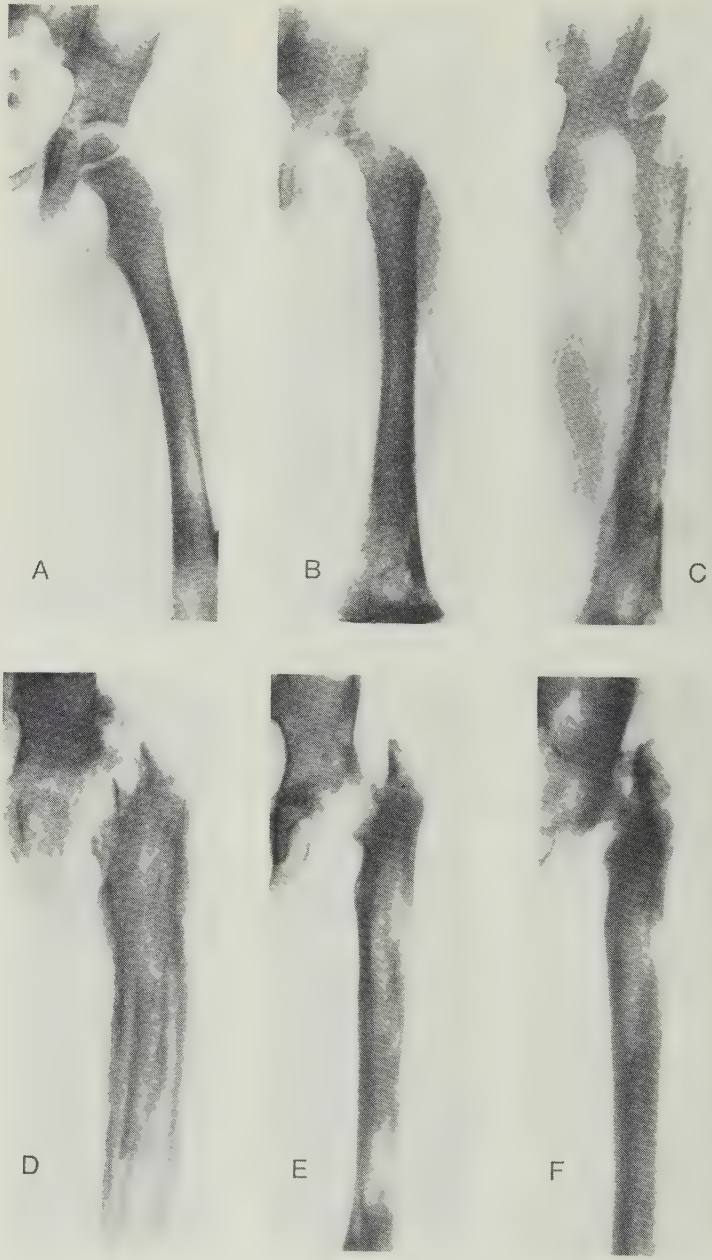


Fig. 6.

Fig. 7

g) Etat actuel après 17 ans d'évolution. Status de la hanche peu modifié. Epaississement considérable de la corticale diaphysaire.

Fig. 6.

a) Tuméfaction des parties molles (après une semaine).

b) Luxation de la hanche; le processus de destruction touche la diaphyse (après un mois).

c) Décollement épiphysaire, séquestration de la diaphyse (après deux mois).

d) Destruction totale de la tête fémorale: régénération de la diaphyse, séquestres multiples (après un an).

e) Passage à la chronicité; la diaphyse a un calibre presque normal mais des séquestres persistent (après 3 ans).

f) Ankylose de la hanche; structure osseuse non homogène (après 7 ans).

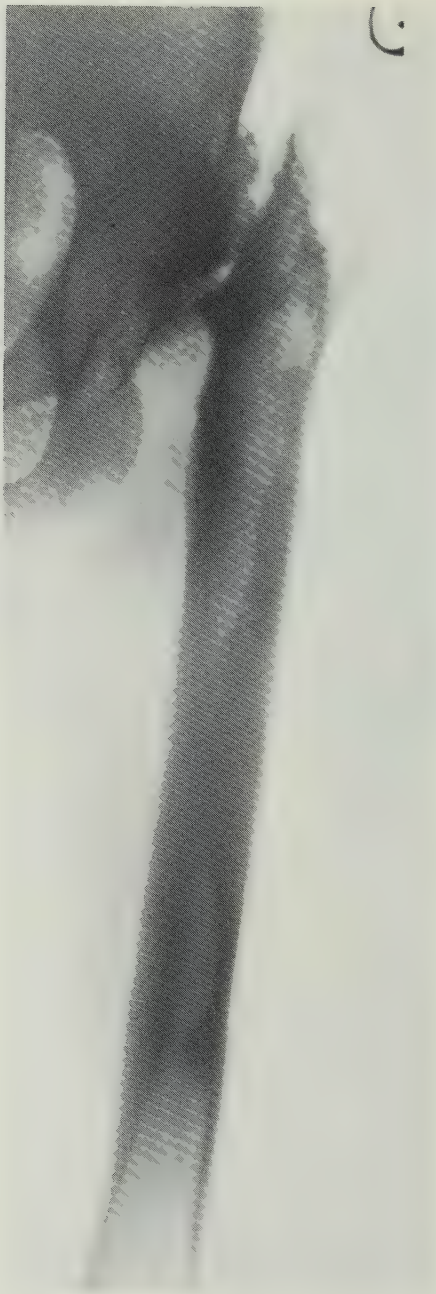


Fig. 8.

Cas No 2: S. D., 9 ans. Année d'hospitalisation: 1967.

Ce garçon de 9 ans, en bonne santé habituelle, ne présente aucun antécédent infectieux connu.

Le 19. 7. 67, il fait une chute de son lit sans raison apparente. Le 20. 7., il se plaint pour la première fois de douleurs à la cheville gauche. Dès le 21. 7., état fébrile progressif. Le 22. 7., température à 40 °, crise convulsive généralisée suivie d'un état comateux qui motive l'admission d'urgence à la Clinique infantile.

Pendant 2 jours, l'enfant demeure inconscient. Il apparaît une tuméfaction chaude et fortement douloureuse dans la région de la cheville gauche. Les radiographies ne démontrent qu'une tuméfaction des parties molles de la jambe. Transfert le 25. 7. dans le Service de chirurgie pédiatrique.

On pratique une incision au tiers distal du tibia et découvre une importante collection sous-périostée constituant un manchon purulent autour du tibia. Installation d'un drainage irrigateur. L'examen bactériologique du pus montre des staphylocoques dorés.

Le lendemain de l'opération, l'enfant reprend totalement conscience. On conclut qu'il s'est agi d'une encéphalite au cours d'une septicémie à staphylocoques. Dans le mois qui suit, l'état général et le status neurologique se normalisent.

Radiologiquement, l'ostéomyélite évolue sur toute la longueur de la diaphyse tibiale qui se séquestre progressivement. Un vrai défect osseux apparaît ainsi qu'une importante déformation en varus.

Deux mois après le début de la maladie, un épisode d'hématurie sur néphrocalcinose d'immobilisation guérit spontanément. La fonction rénale n'est pas altérée.

Nouvelles interventions pour curetage et drainage le 6. 10. 67, séquestrectomie et drainage les 26. 2. 68, 22. 5. 68 et 20. 1. 69. La suppuration tarit et l'état infectieux se stabilise. En septembre 1969, soit deux ans et deux mois après le début de la maladie, les radiographies montrent l'important défect au milieu de la diaphyse tibiale et l'absence de séquestres. On pratique le 25. 9. 69 une reconstruction autoplastique du tibia gauche au moyen d'un long greffon cortico-spongieux prélevé sur le tibia droit, complété d'une greffe corticale homologue de banque, les fragments étant solidarisés

par quelques vis. Après un épisode de suppuration de la plaie opératoire, la consolidation s'effectue en plusieurs mois.

Le matériel d'ostéosynthèse est retiré le 2. 6. 70. Une nouvelle suppuration apparaît; l'homogreffe osseuse se séquestre et doit être retirée le 29. 9. 70. En août 1971, peu après remise en charge du membre inférieur gauche, il se produit une fracture transverse par surcharge qui est traitée conservativement et immobilisation plâtrée. Le péroné poursuivant sa croissance et accentuant progressivement la déformation en varus du tibia, une épiphysiodèse proximale et distale est réalisée le 25. 8. 71.

Finalement, après 18 mois sans nouvelle poussée infectieuse, une consolidation satisfaisante est obtenue mais il subsiste un raccourcissement de la jambe gauche de 6,5 cm.

Le 13. 7. 72, soit exactement cinq ans après le début de l'affection, ostéotomie d'allongement de la jambe gauche, contention et allongement progressif par fixateur externe de Hoffmann. Le 17. 8. 72, comblement des défects osseux consécutifs à l'ostéotomie par autogreffes spongieuses. On obtient ainsi un gain en longueur de 4,3 cm. Le dernier contrôle radiologique (fin janvier 1973) démontrant une fusion satisfaisante, la rééducation fonctionnelle et à la marche est reprise.

Notons enfin que l'évolution de cette ostéomyélite a nécessité au total 15 interventions sous narcose, sur un total de 1025 jours d'hospitalisation.

Commentaire

La septicémie à staphylocoques et l'encéphalite grave observées chez cet enfant nous ont fait craindre une issue fatale. Il est certain que, dans ce cas, le diagnostic d'ostéomyélite a été manqué lors de l'épisode initial qui, par sa virulence, masquait les manifestations locales. La première intervention de drainage, six jours après le début de l'affection, a eu une portée efficace et a permis la détente immédiate d'une collection purulente déjà très abondante. Le décollement par le pus du périoste sur la longueur de la diaphyse est responsable de l'élimination

nécrotique massive de toute la portion moyenne du tibia. Il est frappant de constater que malgré la suppuration continuelle, les greffes corticales et spongieuses se sont incorporées dans les délais quasi normaux, exception faite toutefois de l'homogreffe corticale qui s'est séquestrée.

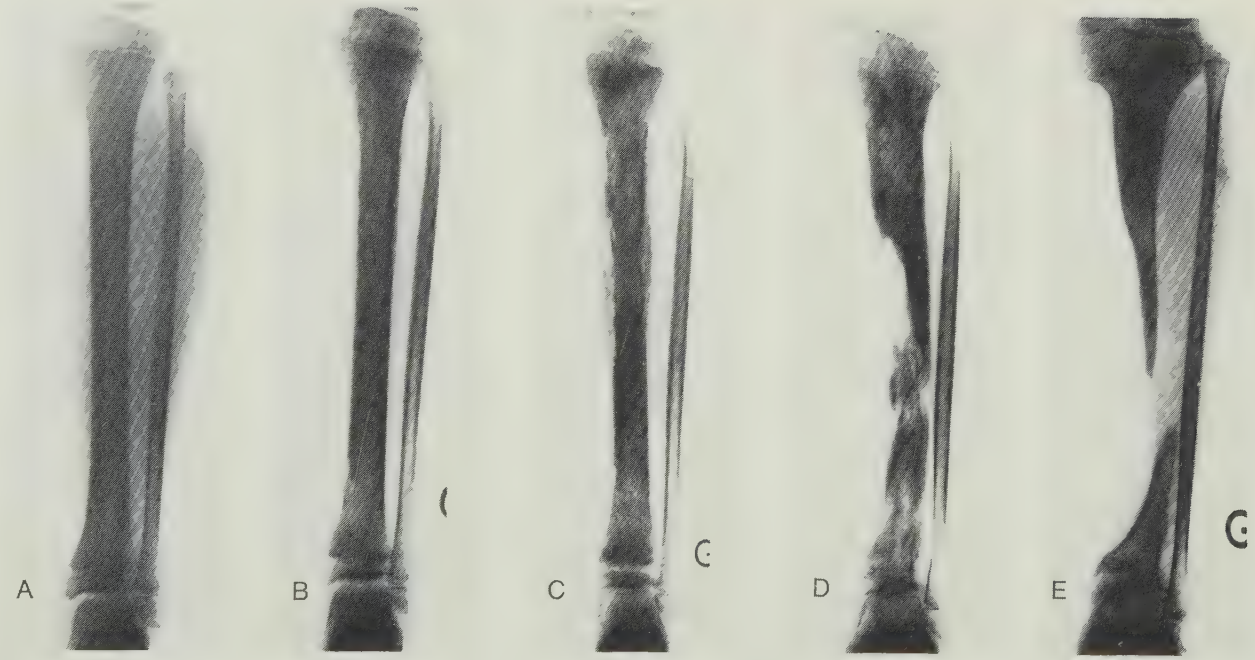


Fig. 9 et 10.

a) Le 24. 7. 67, trois jours après apparition de l'état fébrile: tuméfaction des parties molles.

b) 18. 8. 67, après 4 semaines: atteinte de toute la diaphyse du tibia et de l'épiphyse inférieure. Réaction périostée.

c) 27. 9. 67, après deux mois: la diaphyse, atteinte par la destruction sur toute sa longueur, commence à se séquestrer.

d) 2. 4. 68, après 8 mois: status après deux séquestrectomies et drainages. Importants défects au milieu de la diaphyse, présence de plusieurs séquestres. Déformation en varus.

e) 19. 9. 69, après 2 ans et 2 mois: infection stabilisée. Défects très importants sur les deux tiers inférieurs de la diaphyse. Status quelques jours avant la reconstruction autoplastique du tibia.

f) 25. 9. 69, status immediatement après reconstruction du tibia par autogreffe cortico-spongieuse prelevee sur le tibia droit et homogreffe corticale de banque.

g) 29. 6. 70, status 9 mois après reconstruction du tibia. Bonne consolidation de l'autogreffe et sequestration de l'homogreffe.

h) 29. 7. 71, 4 ans après début de l'affection; peu après remise en charge du membre inferieur gauche, fracture par surcharge à l'union des tiers moyen et inferieur. Structure de l'os plus homogène. Infection stabilisee.

i) 13. 7. 72, après 5 ans: osteotomie d'allongement de la jambe gauche, contention et allongement progressif par fixateur de Hoffmann.

j) et k) 19. 1. 73, 6 mois après allongement progressif et comblement des defects consecutifs à l'osteotomie par autogreffes spongieuses. Status 5 ans et demi après debut de l'affection: consolidation satisfaisante avec gain en longueur de 4,3 cm.

Cas No 3: P. P., 6 ans. Année d'hospitalisation: 1972.

L'affection commence par un état fébrile, une angine et une éruption. Deux jours plus tard, apparaissent des douleurs dans la cuisse et la jambe gauches. Sept jours après le début de la maladie, les douleurs à la cuisse gauche deviennent insupportables et l'enfant est admis à la Clinique infantile où l'on diagnostique une scarlatine et une ostéomyélite de la hanche gauche. Transfert le lendemain dans le service de chirurgie périatrique, où l'on installe, en urgence, un drainage irrigateur au voisinage du col fémoral où se trouve une collection purulente. Les suites sont marquées par un état septique grave avec confusion, une otite moyenne aiguë, un péritonisme avec ascite et hépato-splénomégalie importantes. Une thrombose portale a été fortement suspectée mais il n'a pas été pratiqué de splénoportographie permettant de la mettre en évidence, l'état de l'enfant s'étant spontanément amélioré.

Douze jours après installation du drainage irrigateur, on pratique l'incision et le drainage d'un volumineux abcès de la cuisse gauche, dans la loge du vaste interne et des adducteurs, fusant jusqu'à la hauteur du genou. Les cultures de pus pratiquées lors des deux opérations sont restées stériles. Les frottis de nez, de gorge et d'oreilles ont par contre mis en évidence des streptocoques hémolytiques.

Deux semaines et demie après admission, l'image scintigraphique du foie est très hétérogène avec des lacunes suspectes de correspondre à des abcès. Un scintigramme de contrôle quatre semaines plus tard démontre la disparition des images lacunaires.

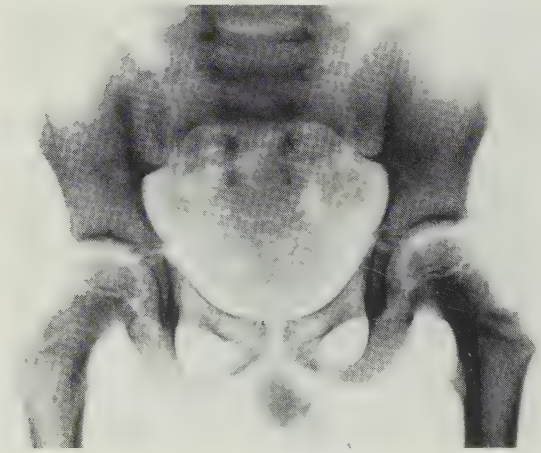
Sur le plan de l'ostéomyélite, les signes infectieux ont régressé rapidement. Il n'y a pas eu de destruction osseuse grave.

Les radiographies récentes, soit dix mois après le début de l'affection, démontrent l'intégrité de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde. Seule est visible une petite anfractuosité dans le massif trochantérien. Cliniquement, pas de différence de longueur des membres inférieurs. On note seulement une limitation de 10 % de l'abduction de la hanche gauche.

Fig. 11a et b:
a) et b) Discret remaniement au niveau du col fémoral gauche (3 mois et demi après drainage).

Commentaire

Chez ce dernier patient, le diagnostic a été rapide et l'intervention menée avec efficacité, sans retard. C'est ainsi que, malgré les complications septiques sérieuses que l'enfant a développées (otite, thrombose portale probable, abcès de la cuisse), l'atteinte ostéoarticulaire n'a pas entraîné de lésions définitives. Cliniquement, les séquelles sont minimes.



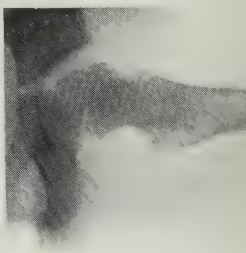


Fig. 12.

c) Intégrité de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde. Petite anfractuosité résiduell dans le massif trochantérien (10 mois après le début de l'affection).

Age, Année d'hosp.	Sexe	Localisation	Etat à l'admission	Délai 1ers signes et hospital.	Germe
R. J. 1 mois 1972	H.	Omoplate dr.	Bon	2 jours	Staph. doré
P. S. 10 mois 1967	H.	5e côte dr.	Médiocre (Hospit. pr pneumonie abcédante)	En cours d'hospitalisation	Staph. doré
J. M. 12 j. 1972	F.	Humérus g. (proximal) + épaule	Bon	4 jours	Coli.
C. J. 22 jours 1963	H.	Humérus dr. (prox.)	Médiocre (enf. polymalformé)	En cours d'hospitalisation	Pas d'examen
M. K. 7 jours 1969	F.	Col fémoral + hanche gauches	Médiocre (prématuré)	3 jours	Staph. doré
C. R. 19 jours 1968	F.	Col fémoral + hanche gauches	Bon	1 jour	Staph. doré
M. P. Un mois 1963	H.	Tête fémorale g.	En cours suites op. (lap. pr tumeur abd.)	En cours d'hospitalisation	Staph. doré
M. N. 10 mois 1965	F.	Tête fémorale dr.	Bon	3 semaines	Stérile
P. N. 15 mois 1972	F.	Fémur g. (métaphyse sup.)	Bon	15 jours	Pas d'examen

ation	Evolution	Séquelles	Ant. infect. connus
iage irrigateur	Favorable	Perdu de vue	—
t. 5e côte en 2	Favorable	Perdu de vue	—
iage irrigateur	Favorable	Destruction noyau épiphys. Cliniquement: aucun trouble	—
	Favorable	Inappréciable: enf. oligophrène, infirme moteur cérébral	—
iage irrigateur	Luxat. post-ostéomyélit. de la hanche	Réduction sangl., hanche en mars 70 (Hôp. Orthop., Pr L. Nicod). Luxation itérative. Destruction tête et col fémoraux. Hypertrophie hémi-bassin. Scoliose.	—
iage irrigateur	Destruct. tête fémorale. Luxat. second. hanche	A 9 mois, réduct. sangl. hanche (Pr L. Nicod). Limitation fonctionnelle globale. Scoliose.	Omphalite
iage irrigateur	Relativement favorable	Destruct. tête et col fém. Hypertrophie hémi-bassin. Scoliose. Limitat. fonctionnelle.	Infect. de paroi après laparotomie
ion articulaire	Favorable	Destruct. tête et partie col fém. Scoliose. Limitat. fonctionnelle globale.	—
	Favorable	Pas de séquelles actuellement appréciables.	—

Age, Année d'hosp.	Sexe	Localisation	Etat à l'admission	Délai 1ers signes et hospital.	Germe
W. S. 15 mois 1968	F.	Tibia dr. (dist.)	Bon	4 semaines	Pas d'examen
P. S. 8 ans 1964	F.	Clavicule g. (extr. int.)	Bon	2 jours	Staph. doré
R. J. 9 ans 1962	H.	Humérus dr. (prox.)	Bon	7 jours	Staph. doré
C. H. 14 ans 1967	H.	Humérus dr. (prox.)	Bon	8 jours	Stérile
K. H. 15 ans 1970	H.	Humérus g. (prox.)	Bon	3 jours	Staph. doré
B. S. 5 ans 1963	F.	Fémur g. (prox.)	Bon	4 jours	Pas d'examen
P. J. 5 ans 1956	H.	Fémur g. (prox.)	Mauvais, état septique	1 jour	Staph. doré
P. P. 6 ans 1972	H.	Col fémoral g. + hanche	Mauvais	7 jours	Strepto. probable
R. C. 11 ans 1964	H.	Fémur g. (prox.)	Bon	4 jours	Stérile
N. F. 5 ans 1957	H.	Fémur g. (dist.) + genou	Bon	5 jours	Staph. doré
C. M. 11 ans 1967	F.	Fémur g. (dist.)	Bon	8 jours	Staph. doré

ation	Evolution	Séquelles	Ant. infect. connus
	Favorable	Perdu de vue	—
nage irrigateur	Favorable	Aucune	—
nage irrigateur	Favorable	Aucune	Panaris, furoncles
nage irrigateur	Favorable	Aucune	—
nage irrigateur	Localement favorable. Foyer pulmonaire	Aucune	—
	Favorable	Légère limit. rotation ext. hanche	—
nages, curetages, estrectomies mul- (10 interventions)	Récidives multiples. Pneumopathie bulleuse. Pyo-pneumothorax	Destruction tête et col. fém. Luxat. hanche. Néoarthrose iliotro-chant. Scoliose.	—
ainage irrigateur. ainage abcès sse	Etat septique grave. Ascite. Hépato-spléno-mégalie. Thrombose portale probable	Légère diminution de l'abduc-tion de la hanche gauche.	Scarlatine
nage irrigateur	Favorable	Aucune	—
tions genou inages pour ive	2 récidives	Allongement fém. g. Limit. flexion genou g.	Angine
nage irrigateur	Favorable	Aucune	—

Age, Année d'hosp.	Sexe	Localisation	Etat à l'admission	Délai 1ers signes et hospital.	Germe
W. H. 11 ans 1966	H.	Fémur dr. (dist.)	Bon	?	Stérile
P. R. 11 ans 1969	H.	Péroné g. (prox.)	Bon	10 jours	Stérile
D. M. 2 ans 1972	H.	Tibia g. (prox.)	Bon	5 jours	Pas d'examen
S. D. 9 ans 1967	H.	Tibia g. (dist.)	Mauvais, septicémie. Encéphalite	2 jours	Staph. doré
S. B. 12 ans 1969	F.	Tibia g. (dist.)	Bon	5 jours	Stérile

›ération	Evolution	Séquelles	Ant. infect. connus
¡uestrectomie + etage (récidive)	Favorable	Perdu de vue	Ostéomyélite dès 1963
ainage irrigateur	Favorable	Aucune	—
	Favorable	Aucune	—
ainages. Séquestrec- nies et curetages ltiples	Destruction diaphyse tibiale	Status ap. reconstruction autoplastique tibia g. puis ostéotomie d'allongement.	—
ainage irrigateur	1 récidive	Aucune	

Conclusion

Les 25 cas d'ostéomyélite aiguë dont nous avons revu l'évolution nous ont fourni un panorama de ce que peut être cette affection redoutable de l'enfance. Cinq patients sur 25, soit 20 %, restent, par des séquelles définitives, victimes d'un processus destructeur, même si le traitement a pu être effectué sans délai.

Les quelques erreurs de diagnostic ou de traitement que nous avons relevées chez deux de nos trois cas résumés confirment l'opinion des auteurs que nous avons consultés.

Nous avons retenu ces quelques points essentiels: le diagnostic de l'affection est souvent difficile. Dès que la suspicion d'ostéomyélite existe, la prescription précoce d'un traitement antibiotique intensif s'impose. Les bons résultats obtenus dans quelques cas traités conservativement témoignent de la réussite possible avec cette attitude.

L'intervention, quand elle s'impose pour les motifs que nous avons exposés, ne doit être différée sous aucun prétexte. Il faut également rechercher soigneusement et parfois longuement le foyer purulent.

Chez le nourrison, *nous avons été frappés par la rapidité et la virulence de l'atteinte articulaire lorsque l'ostéomyélite débute dans le col fémoral. Comme le diagnostic de la maladie est le plus ardu dans cette classe d'âge, le pronostic de cette localisation reste réservé.*

Chez l'enfant, *on n'assiste que rarement à l'envahissement rapide des articulations par l'infection. Si le traitement est adéquat, le pronostic est relativement favorable. Neuf de nos 15 cas ne souffrent d'aucune séquelle et deux de troubles minimes.*

Blockey N. J., Watson J. T.: Acute osteomyelitis in children. J. of Bone and Joint Surg. 52 B 1, 77-87, 1970.

Buhler U. K., Stalder G.: Die Osteomyelitis aus der Sicht des Pädiaters. Zeitschrift für Kinderchirurgie, suppl. zu Bd. 8, 48-54, 1970.

Caffey J.: Pediatric X-Ray diagnosis. 5th Ed. Chicago, Year book medical publ., 1967.

Crenshaw A. H.: Campbell's operative orthopaedics. 5th Ed. C. V. Mosby Co., 1971.

Flach A.: Osteomyelitis aus der Sicht des Kinderchirurgen. Zeitschrift für Kinderchirurgie, suppl. zu Bd. 8, 54—60, 1970.

Celey L.: Akute Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter. Zeitschr. für Kinderchirurgie, Bd. 6, Heft 4, 466—471, 1969.

Genton N., Babaiantz P.: Considérations sur le traitement et l'évolution de l'ostéomyélite aiguë de l'enfant. Rev. méd. de la Suisse romande, 85e année, 11, 781-794, 1965.

Giedion A.: Weichteilveränderungen und radiologische Frühdiagnose der akuten Osteomyelitis im Kindesalter. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmed. 93/4, 455—466, 1960.

Giedion A.: Radiologische Aspekte der akuten hämatogenen Osteomyelitis im Kindesalter. Zeitschr. für Kinderchirurgie, suppl. zu Bd. 8, 36—48, 1970.

Halbstein B. M.: Bone regeneration in infantile osteomyelitis. J. of Bone and Joint Surg. vol. 49 A, 1, 149-152, 1967.

Hecker W. Ch., Schuster H., Buchholz R.: Analyse und Behandlungsergebnisse bei 329 Fällen von akuter und chronischer hämatogener Osteomyelitis im Kindesalter aus der Vorantibiotika und Antibiotikära. Zeitschr. für Kinderchirurgie, Bd. 7, 534—554, 1969.

Modde H.: Die Osteomyelitis aus klinisch-mikrobiologischer Sicht. Zeitschr. für Kinderchirurgie suppl. zu Bd. 8, 26—35, 1970.

Rickham P. P.: Osteomyelitis in the pre-antibiotic era. Zeitschr. für Kinderchirurgie, suppl. zu Bd. 8, 5—9, 1970.

Roberts P. H.: Disturbed epiphyseal growth at the knee after osteomyelitis in infancy. J. of Bone and Joint Surg. 52 B, 692-703, 1970.

Schlachetzki J.: Die Wandlung im Erscheinungsbild der hämatogenen Osteomyelitis. Zeitschr. für Kinderchirurgie, Bd. 6, Heft 2, 228—238, 1968.

Siebenmann R.: Die Osteomyelitis aus der Sicht des Pathologen. Zeitschr. für Kinderchirurgie, suppl. zu 8, 10—25, 1970.

Trueta J., Morgan J. D.: Late results in the treatment of one hundred cases of acute hematogenous osteomyelitis. The Brit. J. of Surg., vol. XLI, 169, 449-457, 1954.

Trueta J.: La vascularisation de l'os et l'ostéogénèse. Rev. de Chir. orthop. et réparat. de l'app. moteur, tome 44, 1, 3—23, 1958.

Trueta J.: The three types of acute hematogenous osteomyelitis; a clinical and vascular study. J. of Bone and Joint Surg., vol. 41 B, 4, 671-680, 1959.

Waldvogel F. A., Medoff G., Swartz M. N.: Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. The New Eng. J. of Med., vol. 282, 198-206, Jan. 22, 260-266, Jan. 29, 316-322, 1970.

Waldvogel F. A., Medoff G., Swartz M. N.: Osteomyelitis clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. Charles C. Thomas Publ. Springfield III, 1971.

Weber B. G.: Die Osteomyelitis aus der Sicht des Orthopäden. Zeitschr. für Kinderchirurgie, suppl. zu Bd. 8, 61—64, 1970.

Wilson J. C., McKeever F. M.: Bone growth disturbance following hematogenous acute osteomyelitis. JAMA 1188-1193, 1936.